Aus der medizinischen Universitätsklinik Basel
(Vorsteher Prof. Dr. R. Staehelin)

Über die Wirkung des Histamins auf die Galaktoseausscheidung beim Menschen nach oraler Galaktosebelastung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

Vorgelegt von
JEAN REIN
von Moutier

1941 · Verlag von S. Karger · Basel

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. R. Staehelin

Tag der Promotion: 10. Juli 1941

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck aus Gastroenterologia Vol. 66, Fasc. 2.

Meinen lieben Eltern und Schwiegereltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546710_0079

Von den verschiedenen zur Prüfung der Kohlehydratassimilationsfähigkeit der Leber angegebenen Zuckerarten hat sich die Galaktose (G.) am besten bewährt, trotzdem die Bauersche Galaktoseprobe häufig auch bei ausgedehnten Parenchymschädigungen wie fortgeschrittenen Cirrhosen negativ ausfällt. Es hat daher nicht an Versuchen gefehlt, die G. Probe empfindlicher zu gestalten. Diese Versuche beruhen teils auf einer anderen Bewertung der Bauerschen Probe, indem beispielsweise der Hauptwert auf die prozentuale G. Konzentration einzelner Harn-Portionen gelegt wird *(Fiessinger),* teils auf einer durch Verabreichung der G. mit größerer Flüssigkeitsmenge bedingten rascheren G. Resorption und damit plötzlicherem Angebot an die Leber *(Pollak),* teils auf dem Verfolgen der Blutzuckerwerte nach G. Belastung oder schließlich auf Beeinflussung der Assimilationsfähigkeit der Leberzellen für G. durch Substanzen, die entweder wie Alkohol *(Bauer* und *Wozasek)* direkt oder wie Histamin *(Faltitschek)* durch Steigerung der Kapillardurchlässigkeit auf die Leberzellen wirken. Eine Steigerung der Empfindlichkeit der G. Probe durch solche auf den Leberzellstoffwechsel einwirkende Substanzen ist natürlich nur dann zu erwarten, wenn bereits geschädigte Leberzellen empfindlicher auf diese Substanzen reagieren als nicht geschädigte Zellen, sodaß die Differenz der Assimilationsfähigkeit zwischen gesunden und leberkranken Menschen deutlicher wird. Für den Alkohol trifft diese Voraussetzung sicherlich nicht zu, da *Bauer* und *Wozasek* nachweisen konnten, daß eine Verabreichung der üblichen 40 g G. mit Kognak (40—80 g purem Alkohol entsprechend) zu einer deutlichen Steigerung der G. Ausscheidung bei Gesunden führt, während die Wirkung bei Leberkranken

meist sehr gering ist. Anders scheint es sich beim Histamin zu verhalten, so daß es wert schien, zu prüfen, ob sich diese Substanz zur Verfeinerung der G. Probe im klinischen Gebrauch eignen würde.

Was die *Galaktose* anbetrifft, haben erst die tierexperimentellen Untersuchungen von *Mann* und *Magath* den Beweis erbracht, daß die G. nur in der Leber gespalten werden kann, denn diese Versuche ergaben eine nur minimale günstige Wirkung von G. Zufuhr am leberexstirpierten Tier im Gegensatz zur ausgesprochen günstigen Wirkung der Glukosezufuhr. Auf Grund dieser Untersuchungen sollte die Laevulose, deren Zufuhr am leberexstirpierten Tier keinerlei Wirkung ausübt, zur Leberfunktionsprüfung noch besser geeignet sein. Wenn sich die Laevuloseprobe aber in der Klinik weniger bewährt hat als die G.-Pr., liegt dies, wie *Staub* bemerkt, wohl an der sehr viel langsameren Resorption der Laevulose im Darm, so daß die Laevulose der Leber nur langsam angeboten wird und somit besser verarbeitet werden kann. Nach Untersuchungen von *Cori* verhalten sich die Resorptionsgrößen aus dem Darm bei Ratten wie folgt: Galaktose : Glukose : Laevulose = 110 : 100 : 43. Die Resorptionsgröße der G. ist somit um ein Geringes größer als die der Glukose, aber mehr als doppelt so groß wie die der Laevulose.

Nach Galaktoseverabreichung läßt sich in der Leber nach den Untersuchungen von *Uexküll* deutliche Vermehrung des Glykogens nachweisen, und zwar wird gerade bei kleinen G. Gaben, wie sie in der Klinik diagnostische Verwendung finden, bis zu 50 % assimiliert. Trotzdem die G. Assimilationsfähigkeit vom Glykogengehalt der Leberzellen unabhängig ist *(Uexküll),* ist die G. Ausscheidung nach kohlehydratreichen Mahlzeiten *(Blöch)* oder bei gleichzeitiger Glukoseverabreichung *(Weltmann* u. a.) geringer.

Die Verfolgung der Blutzuckerwerte im Anschluß an eine perorale G. Verabreichung ist diagnostisch weniger aufschlußreich als die Bestimmung der G. Ausscheidung im Urin, darauf hat *Staub* schon früher hingewiesen, und es geht dies auch wieder aus neueren Untersuchungen von *Nissen, Uexküll* u. a. hervor. Von Bedeutung wäre nur die getrennte Bestimmung von G. und Glukose im Blut *(Staub, Della Maggiore* u. a.), für die eine Methodik vorliegt, die für eine klinische Verwendung zu umständlich ist. Nach *Yasaki* und

Terashima steigt bei leichter Leberschädigung auf perorale G. Belastung nur die G. im Blut an, bei stärkerer Leberschädigung auch die Glukose. Damit scheinen Befunde von *Lichtmann* übereinzustimmen, wonach bei Leberschädigung auf orale G. Belastung nicht nur G. sondern auch Glukose im Urin erscheint.

Bauer hat ursprünglich ganz vorwiegend auf die ausgeschiedene G. Menge wert gelegt, und obgleich er schon 1906 auf die Verzögerung der G. Ausscheidung bei gewissen Leberparanchymschädigungen besonders bei Cirrhosen aufmerksam machte, wird auch heute noch vielfach jede Ausscheidung von weniger als 3 g in 24 Stunden als negativer Ausfall gewertet. Bei dieser Beurteilung fällt die G. Probe, wie wir heute wissen, nur beim Paremchymicterus in einem größeren Prozentsatz positiv aus. Bei allen anderen Lebererkrankungen, speziell auch bei Cirrhosen, liegt die ausgeschiedene G. Menge meist unter 3 g in 24 Stunden. So gibt *Rosenthal* 50 % Versager an, während *Hermann* bei der überwiegenden Mehrzahl autoptisch sichergestellten Cirrhosen eine negative G. Probe fand, und *Kalk* die Ansicht vertritt, daß die Bauersche G. Probe bei latentem Leberschaden völlig versage. Demgemäß spricht *Eppinger* der G. Probe fast ausschließlich eine Bedeutung zur Trennung des mechanischen vom parenchymatösen Icterus zu.

Nach *Fiessinger* wird der Urin bis zur vierten Stunde in zwei Zweistundenportionen und dann nach der zehnten und 24. Stunde gesammelt. Eine G. Konzentration von mehr als 0,6 g% in einer dieser Portionen (es handelt sich fast immer um die erste Zweistundenportion) zeigt ebenso eine Leberfunktionsstörung an, wie eine Ausscheidung von mehr als 3 g G. in 24 Stunden. Die Erhöhung der Konzentration soll aber prognostisch viel bedeutsamer sein als die Erhöhung der Ausscheidungsmenge. Diese Modifikation der G. Probe wird seit Jahren an der Basler Medizinischen Klinik geübt mit dem Unterschied, daß die G. in 300 ccm Tee, statt in 200 ccm verabreicht wird, und daß der Urin bis zur sechsten Stunde in drei Zweistundenportionen und dann nach 24 Stunden gesammelt wird. Dabei hat sich gezeigt, daß auch bei diesem Vorgehen bei Cirrhosen durchaus nicht regelmäßig ein positiver Ausfall der G. Probe festgestellt werden kann. Dieses Vorgehen wird im weiteren als G. Probe nach Bauer-Fiessinger bezeichnet oder kurz als B. F. Pr.

Albeaux-Fernet hat das Vorgehen von Fiessinger nach-

geprüft und findet bei Gesunden eine maximale G. Ausscheidung von 1,5 g in vier Stunden und eine maximale G. Konzentration von 0,5 g% in der ersten und von 0,2 g% in der zweiten Zweistundenportion.

Pollak hat 1937 vorgeschlagen, die übliche G. Menge (40 g) nicht in 200—300 ccm Flüssigkeit, sondern in 1 Liter zu verabreichen, und damit die Ausscheidung zu beschleunigen. Der Urin wird in vier Halbstunden- und zwei Stundenportionen aufgefangen, d. h. bis zur vierten Stunde nach Einnahme der G. Dabei sollen Lebergesunde nur während der ersten drei halben Stunden G. ausscheiden, im allgemeinen weniger als 1 g während vier Stunden. Die ausgeschiedene G. Menge ist hauptsächlich bei akuter Hepatitis vermehrt, während die Ausscheidungsdauer, auf die Pollak das Hauptgewicht legt, auch bei sonstigen Leberschädigungen, vor allem bei zahlreichen Cirrhosen, die weniger als 1 g ausscheiden, verlängert ist. G. läßt sich somit in diesen Fällen auch in der vierten Halbstundenportion und sehr häufig auch in der ersten oder zweiten Stundenportion nachweisen. Die maximale G. Konzentration einer Halbstundenportion beträgt bei Gesunden nie mehr als 0,7 g%. Diese Probe wird im Folgenden Galaktose-Wasser-Probe oder kurz Pollaksche Probe (P. Pr.) genannt. — Es sei ausdrücklich bemerkt, daß *Bauer* die 40 g G. ursprünglich in 500 ccm Tee auflöste, während erst später meist 200—400 ccm Tee verwendet wurden. Die mit der G. verabreichte Flüssigkeitsmenge ist aber, wie aus den Untersuchungen von Pollak hervorgeht, durchaus nicht gleichgültig.

Krönicke hat die G. Probe nach Pollak an acht Gesunden nachgeprüft und findet bei sieben von diesen eine Ausscheidungsdauer von höchstens anderthalb Stunden, bei einem gesunden Arzt aber auch eine Ausscheidungsdauer von zwei Stunden, und bei Kranken, die keine Leberschädigung vermuten ließen, G. Ausscheidung bis zu zweieinhalb Stunden. Die Angaben über diese Kranken sind leider sehr spärlich. — Die ausgeschiedene G. Menge betrug bei Gesunden und bei Kranken ohne nachgewiesene Leberschädigung bis zu 3 g innerhalb vier Stunden.

M. S. Meier fand bei 14 Cirrhosen im Pollakschen Versuch eine Ausscheidung von mehr als 3 g nur in fünf Fällen, während die Ausscheidungsdauer in allen bis auf einen mit Nephrosklerose kombinierten Fall mindestens zweieinhalb Stunden betrug. Von 14 Stauungslebern ergab nur eine eine

Ausscheidungsmenge über 3 g, während in neun Fällen eine Verzögerung der G. Ausscheidung festgestellt werden konnte. Bei Parenchymikterus war die Ausscheidungsmenge weit größer als 3 g, nur in zwei Fällen war dabei die Ausscheidungsdauer kürzer als zwei Stunden, und zwar bestand in diesen beiden Fällen ausgesprochene Harnflut.

Die Angaben von Pollak, wonach eine Ausscheidungsdauer von mehr als anderthalb Stunden nach Verabreichung der G. in einem Liter Flüssigkeit stets Zeichen einer Leberparenchymschädigung sei, erscheint noch nicht genügend fundiert, umso mehr als in den Versuchen von Pollak nur vier Gesunde berücksichtigt wurden. Der Wert der Pollakschen Probe fällt aber dahin, wenn die Ausscheidungsdauer bei Lebergesunden bis zu 2 oder 2½ Stunden betragen kann, da die meisten Leberparenchymschädigungen keine längere Ausscheidungsdauer aufweisen. Die Pollaksche Probe wird hier somit nur vergleichsweise mit und ohne Histamin durchgeführt, ohne daß auf die Bewertung eingegangen werden kann, über die noch Versuche im Gange sind.

Was die Wirkung des *Histamins* auf die Leber anbetrifft, beruht diese einmal auf der bekannten Venensperre von *Mautner* und *Pick* und äußert sich außerdem in einer hochgradigen Erweiterung der Disseschen perikapillären Lymphräume, in denen eine eiweißreiche Flüssigkeit nachweisbar wird. Diese besonders das Zentrum der Leberläppchen betreffende histologisch nachweisbare Veränderung geht mit vermehrtem Lymphstrom und starkem Eiweißgehalt der Leberlymphe einher *(Dale* und *Laidlaw)*. Diese Veränderungen sind somit denen, die sich bei seröser Entzündung der Leber nachweisen lassen, außerordentlich ähnlich *(Eppinger)*. Da gerade die seröse Entzündung der Leber die stärkste Herabsetzung der G. Assimilationsfähigkeit zur Folge hat, kam *Faltitschek* auf den Gedanken, die Wirkung des Histamins auf die Leber zu prüfen. Er hat die G. Probe nach den Vorschriften von Bauer durchgeführt und berichtet nur über die Wirkung des Histamins auf die Gesamtausscheidung der G. in 24 Stunden. Nach subkutaner Injektion von ¾ mg Histamin dreiviertel Stunden nach Einnahme der Galaktose fand er bei 20 Lebergesunden in zehn Fällen eine geringgradige Vermehrung der G. Ausscheidung, in vier Fällen eine geringgradige Herabsetzung, während in sechs Fällen die G. Ausscheidungen mit und ohne Histamin dieselbe blieb.

21 Fälle von Icterus catarrhalis ergaben 19 mal eine hochgradige Zunahme der G. Ausscheidung unter Histamin, und 14 Fälle von mechanischem Icterus zeigten wechselndes Verhalten je nach dem Grade der Parenchymschädigung.

Auch *Pellegrini* kam ein Jahr später zu ganz ähnlichen Resultaten, nämlich keine Vermehrung der G. Ausscheidung durch Histamin, oft sogar Verminderung bei Lebergesunden und auch bei Cholecystopathien ohne Leberparenchymschädigung oder bei Lebermetastasen, vermehrte Ausscheidung bei allen diffuseren Leberparenchymerkrankungen.

Wenn sich die Befunde von *Faltitschek* und *Pellegrini* bestätigen ließen, würde dies bedeuten, daß die Bauersche G. Probe durch Histaminverabreichung viel empfindlicher auf Leberparenchymschädigungen ansprechen würde, was für die Leberdiagnostik von größter Bedeutung wäre.

Pollak und *Bergmann* haben später die Wirkung des Histamins auf die G. Ausscheidung nach Verabreichung der G. in einem Liter Flüssigkeit untersucht, und zwar speziell die Wirkung auf die Ausscheidungsdauer, wobei sich, wie sie erwarteten, auch bei Lebergesunden ein Einfluß auf die Dauer der Ausscheidung nachweisen ließ. Bei zwei Histamininjektionen (eine zu 0,75 mg zu Beginn des Versuches und eine zu 0,5 mg eine Stunde später) fanden sie bei 14 Lebergesunden 13 mal eine Verlängerung der Ausscheidungsdauer um eine halbe Stunde. Die in vier Stunden ausgeschiedene G. Menge zeigte dabei viermal keine Veränderung, fünfmal Abnahme und fünfmal Zunahme.

Eigene Versuche.

Es wurden vier verschiedene G. Proben teils bei Lebergesunden, teils bei Leberkranken durchgeführt, nämlich

1. *Galaktoseprobe nach Bauer-Fiessinger:*

Verabreichung von 40 g in 300 ccm dünnem Schwarztee und Untersuchung der ausgeschiedenen Harnmenge nach zwei, vier, sechs und 24 Stunden. In den Tabellen werden der Einfachheit halber lediglich angeführt:

a) Ausscheidungsdauer in Stunden, wobei die letzte noch positive Portion gemeint ist, d. h. bei einer positiven 6-Stunden-Urinprobe werden sechs Stunden als Ausscheidungsdauer angegeben, wobei möglicherweise nur in der ersten halben Stunde dieser Portion, also in der neunten halben Stunde des Versuchs noch G. ausgeschieden wurde, während in einem anderen Fall, für den die Ausscheidungsdauer ebenfalls mit sechs Stunden angegeben werden muß, die G.-Ausscheidung bis zur zwölften halben

Stunde gedauert haben mag. Eine genauere Definierung der Ausscheidungsdauer ist bei dieser Versuchsanordnung nicht möglich.

b) Urinmenge in sechs Stunden.

c) Größte prozentuale G.-Konzentration einer Zweistundenportion (meist die erste).

d) Ausgeschiedene G.-Menge in 24 Stunden.

2. *Galaktoseprobe nach Bauer-Fiessinger unter Histaminwirkung:*

Bei subkutaner Injektion von $^1/_{100}$ mg Histamin pro kg Körpergewicht eine halbe Stunde nach Einnahme der Galaktose wie 1.

3. *Galaktoseprobe nach Pollak:*

Verabreichung von 40 g G. in einem Liter dünnem Schwarztee und Untersuchung von vier Halbstunden- und weiterhin zwei Stundenportionen, also insgesamt während vier Stunden. In den Tabellen werden angeführt:

a) Ausscheidungsdauer in Stunden.
b) Urinmenge in 1½ Stunden.
c) Urinmenge in vier Stunden
d) Größte prozentuale G. Konzentration einer Urinprobe.
e) G. Konzentration der ersten 1½-Stunden-Urinmenge (berechnet).
f) Ausgeschiedene G Menge in 1½ Stunden.
g) Ausgeschiedene G. Menge in vier Stunden.

4. *Galaktoseprobe nach Pollak unter Histaminwirkung.*

Histaminverabreichung wie bei 2, im übrigen wie 3.

Die *Resultate* der Untersuchungen sind in vier Tabellen zusammengestellt. Es handelt sich um insgesamt 68 G. Proben, wobei immer die Resultate ohne Histamin und mit Histamin nebeneinandergestellt werden.

Einfluß des Histamins auf die Ausscheidungsdauer der Galaktose.

a) Bei Lebergesunden und fraglichen Leberschädigungen	b) Bei Leberkranken
im Bauer-Fiessingerschen Versuch:	
2 mal Verkürzung	4 mal kein Einfluß
3 mal kein Einfluß	3 mal Verkürzung
1 mal Verlängerung	3 mal Verlängerung
im Pollakschen Versuch:	
2 mal kein Einfluß	4 mal kein Einfluß
3 mal Verlängerung	3 mal Verlängerung
3 mal Verkürzung	3 mal Verkürzung

Also keine eindeutige Wirkung des Histamins auf die Ausscheidungsdauer der Galaktose.

Einfluß des Histamins auf die Galaktosekonzentration einzelner Urinportionen.

a) Bei Lebergesunden und fraglichen Leberschädigungen	b) Bei Leberkranken
im Bauer-Fiessingerschen Versuch:	
3 mal Erhöhung	3 mal Erhöhung
3 mal Herabsetzung	7 mal Herabsetzung
im Pollakschen Versuch:	
größte prozentuale G. Konzentration einer Halbstundenportion	
2 mal kein Einfluß	4 mal kein Einfluß
3 mal Erhöhung	6 mal Herabsetzung
3 mal Herabsetzung	
Galaktosekonzentration des 1½-Stunden-Urins:	
4 mal kein Einfluß	1 mal kein Einfluß
3 mal Erhöhung	5 mal Erhöhung
1 mal Herabsetzung	4 mal Herabsetzung

Somit auch keine eindeutige Wirkung des Histamins auf die Galaktosekonzentration im Urin.

Einfluß des Histamins auf die ausgeschiedene Galaktosemenge.

b) Bei Lebergesunden und fraglichen Leberschädigungen	b) Bei Leberkranken
im Bauer-Fiessingerschen Versuch (innerhalb 6 Stunden):	
2 mal unverändert	2 mal unverändert
2 mal vermehrt	6 mal vermehrt
2 mal herabgesetzt	2 mal herabgesetzt
im Pollakschen Versuch innerhalb 1½ Stunden:	
2 mal unverändert	1 mal unverändert
3 mal vermehrt	1 mal vermehrt
3 mal herabgesetzt	8 mal herabgesetzt
innerhalb 4 Stunden:	
2 mal unverändert	1 mal unverändert
3 mal vermehrt	3 mal vermehrt
3 mal herabgesetzt	6 mal herabgesetzt

Also im ganzen kein deutlicher Einfluß des Histamins auf die ausgeschiedene G. Menge bei Lebergesunden, vorwiegend

Tabelle 1.

Einfluß von Histamin auf den Ausfall der Galaktoseprobe nach Bauer-Fiessinger bei Lebergesunden und fraglichen Leberschädigungen.

	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Takata	a ohne H	a mit H	b ohne H	b mit H	c ohne H	c mit H	d ohne H	d mit H
1.	M. G.	w.	31	Sinusitis		6	6	170	280	1,18	1,08	0,71	2,17
2.	M. H.	w.	37	Neuritis brachialis, Anacidität		4	6	380	330	0,40	0,84	0,95	0,85
3.	A. W.	w.	56	Hypertonie	—	2	2	370	250	0,07	0,16	0,11	0,18
5.	A. G.	m.	53	Essent. Hypertonie, Hyperthyreose	+	4	2	395	920	0,95	0,62	1,48	1,87
6.	E. K.	w.	66	Cholecystitis, Arteriosclerosis cerebri	—	4	4	420	450	0,39	0,16	0,75	0,48
8.	E. B.	m.	41	Ischias duplex		4	2	255	690	2,66	0,80	1,94	1,36

a = Ausscheidungsdauer in Stunden.
b = Urinmenge in 6 Stunden.
c = größte prozentuale Galaktosenkonzentration einer Urinportion.
d = Ausgeschiedene Galaktosenmenge in 6 Stunden in g.

Tabelle 3.

Einfluß von Histamin auf den Ausfall der Galaktoseprobe nach Bauer-Fiessinger bei Leberkranken.

	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Takata	a ohne H	a mit H	b ohne H	b mit H	c ohne H	c mit H	d ohne H	d mit H
1.	B. D.	w.	61	Stauungsinduration der Leber bei dekomp. Hypertonieherz	—	6	6	380	290	0,62	0,78	0,35	0,73
2.	J. L.	m.	63	Lebercirrhose	—	4	4	210	290	4,48	3,51	4,30	5,25
3.	E. B.	m.	50	Lebercirrhose, doppels. Pleuritis exsudativa	+	2	4	270	535	1,97	1,35	2,26	2,39
4.	A. T.	m.	33	Cirrhosis incipiens	—	2	4	510	665	1,86	1,19	3,26	3,35
6.	K. M.	w.	58	Tbc. pulm., chron. Aethylismus	+	4	2	280	290	0,40	0,58	0,61	0,64
7.	E. Z.	m.	38	Prädeliröser Zustand bei chron. Aethylismus	—	4	2	180	780	1,38	0,28	0,96	1,09
8.	B. Sch.	w.	29	Hepatitis	+	6	6	220	310	4,71	3,64	7,66	9,61
9.	R. Z.	m.	63	chron. Cholecystitis bei Cholelithiasis mit intermittierendem Ikterus	+	0	4	290	550	—	0,48	—	1,00
10.	L. R.	w.	57	Thrombophlebitis, Hepatopathie		6	4	880	730	1,39	0,67	5,38	1,99
11.	H. Sch.	w.	37	Bronchitis asthmat. Hepatopathie		6	6	675	490	0,81	0,67	3,86	1,64

a — d = s. Tabelle 1.

Tabelle 2.

Einfluß von Histamin auf den Ausfall der Galaktoseprobe nach Pollak bei Lebergesunden und fraglichen Leberschädigungen.

	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Takata	a ohne H	a mit H	b ohne H	b mit H	c ohne H	c mit H	d ohne H	d mit H	e ohne H	e mit H	f ohne H	f mit H	g ohne H	g mit H
1.	M. G.	w.	31	Sinusitis		1	1½	650	500	950	670	0,91	0,97	0,21	0,23	1,39	1,03	1,38	1,03
2.	M. H.	w.	37	Neuritis brachialis, Anacidität		1	1½	900	600	1240	1150	0,36	0,60	0,09	1,31	0,77	0,79	0,77	0,79
3.	A. W.	w.	56	Hypertonie	—	1	1	470	410	1050	880	0,31	0,10	0,08	0,04	0,39	0,18	0,39	0,18
4.	R. L.	w.	34	Gastritis anacida	—	2	1½	405	695	760	1005	0,17	0,19	0,06	0,07	0,23	0,46	0,23	0,46
5.	A. G.	m.	53	Essent. Hypertonie, Hyperthyreose	+	1½	1½	410	580	795	825	0,83	0,67	0,04	0,03	1,78	1,75	1,78	1,75
6.	E. K.	w.	66	Cholecystitis, Arteriosclerosis cerebri	—	2	2½	500	410	930	630	0,40	0,60	0,20	0,31	0,98	1,29	0,98	1,40
7.	L. A.	w.	62	Arthrosis deform.	—	2½	2	730	1000	1230	1508	0,78	0,26	0,34	0,22	2,47	2,23	2,55	2,30
8.	E. B.	m.	41	Ischias duplex		2	1½	270	310	670	750	0,22	1,95	0,14	0,90	0,37	2,80	0,37	2,80

a = Ausscheidungsdauer in Stunden.
b = Urinmenge in 1½ Stunden.
c = Urinmenge in 4 Stunden.
d = größte prozentuale Galaktosekonzentration einer Halbstundenportion.
e = prozentuale Galaktosekonzentration der ersten 1½ Stunden.
f = Galaktoseausscheidung in 1½ Stunden in g.
g = Galaktoseausscheidung in 4 Stunden in g.

Vermehrung der Ausscheidung im Bauer-Fiessingerschen Versuch bei Leberkranken und Herabsetzung im Pollakschen Versuch.

Einfluß des Histamins auf die Diurese.

a) Bei Lebergesunden und fraglichen Leberschädigungen	b) Bei Leberkranken
im Bauer-Fiessingerschen Versuch (innerhalb 6 Stunden):	
1 mal unverändert	1 mal unverändert
3 mal erhöht	6 mal erhöht
2 mal herabgesetzt	3 mal herabgesetzt
im Pollakschen Versuch innerhalb 1½ Stunden:	
4 mal erhöht	1 mal unverändert
4 mal herabgesetzt	4 mal erhöht
	5 mal herabgesetzt
innerhalb 4 Stunden:	
1 mal unverändert	1 mal unverändert
4 mal erhöht	6 mal erhöht
3 mal herabgesetzt	3 mal herabgesetzt

Im ganzen läßt sich wohl eine gewisse Förderung der Diurese nachweisen, aber nur bei Leberkranken und auch bei diesen nicht regelmäßig.

Besprechung der Ergebnisse.

Die Wirkung des Histamins auf Dauer und Menge der Galaktoseausscheidung nach oraler Galaktosezufuhr ist eine sehr ungleichmäßige. Auf Grund der vorliegenden Versuche läßt sich höchstens mit aller Vorsicht eine gewisse Erhöhung der Galaktoseausscheidung bei Leberkranken im Bauer-Fiessingerschen Versuch und ein umgekehrtes Verhalten im Pollakschen Versuch nachweisen, während der Einfluß auf die Ausscheidungsdauer der Galaktose völlig regellos erscheint, und die Diurese der Leberkranken unter Histaminwirkung meist verstärkt ist.

Die Versuche bestätigen somit die Befunde von *Faltitschek,* wonach die Galaktoseausscheidung bei Leberparenchymschädigungen unter Histaminwirkung stets stark gesteigert sei, nur teilweise. Die Versuche von *Pollak* und *Bergmann,* nach denen die Ausscheidungsdauer auch bei Lebergesunden so gut wie regelmäßig durch Histamin gesteigert

Tabelle 4.

Einfluß von Histamin auf den Ausfall der Galaktoseprobe nach Pollak bei Leberkranken.

	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Takata	a ohne H	a mit H	b ohne H	b mit H	c ohne H	c mit H	d ohne H	d mit H	e ohne H	e mit H	f ohne H	f mit H	g ohne H	g mit H
2.	J. L.	m.	63	Lebercirrhose	—	2	2½	295	300	885	600	1,15	1,09	0,95	0,88	2,79	2,65	3,59	4,19
3.	E. B.	m.	50	Lebercirrhose, doppels. Pleuritis exsudativa	+	2	2½	420	600	1285	1140	1,49	0,78	0,62	0,43	2,62	2,59	2,75	2,79
4.	A. T.	m.	33	Cirrhosis incipiens	—	2	2	145	925	315	1250	3,12	0,55	2,07	2,78	3,00	2,57	3,07	3,59
5.	A. D.	m.	49	Cirrhosis incipiens	+	1½	2	730	610	1090	1050	0,51	0,54	3,71	4,20	2,71	2,56	2,71	2,56
6.	L. M.	w.	58	Tbc. pulm., Aethylismus	—	1½	1½	270	140	930	880	0,52	0,57	0,34	0,44	0,91	0,61	0,91	0,61
7.	E. Z.	m.	38	Prädeliröser Zustand bei chron. Aethylismus	—	1½	1	455	655	835	910	1,14	0,65	0,24	0,14	1,09	0,95	1,09	0,95
8.	B. Sch.	w.	29	Hepatitis	+	4	4	660	820	760	980	2,11	1,20	1,12	0,94	7,40	7,69	10,56	8,55
9.	R. Z.	m.	63	Chron. Cholecystitis bei Cholelithiasis mit intermittierendem Ikterus	+	4	4	320	265	360	530	1,00	0,65	0,23	0,24	0,75	0,63	0,96	1,15
10.	L. R.	w.	57	Thrombophlebitis, Hepatopathie		2	2	1000	780	1320	1440	0,56	0,60	0,38	0,46	3,83	3,60	3,83	3,60
11.	H. Sch.	w.	37	Bronchitis asthmat., Hepatopathie		2½	2	1090	910	1195	1250	0,42	0,25	2,33	2,44	2,54	2,22	2,72	2,10

a = Ausscheidungsdauer in Stunden.
b = Urinmenge in 1½ Stunden.
c = Urinmenge in 4 Stunden.
d = größte prozentuale Galaktosekonzentration einer Halbstundenportion.
e = prozentuale Galaktosekonzentration der ersten 3 Halbstundenportionen.
f = Ausgeschiedene Galaktosemenge in 1½ Stunden in g.
g = Ausgeschiedene Galaktosemenge in 4 Stunden in g.

werde, können ebenfalls nur teilweise bestätigt werden, wobei zu bemerken ist, daß diese Autoren zwei Histamininjektionen ausführten, was den Unterschied der Resultate erklären mag.

Zur Verfeinerung der Galaktoseprobe erscheint das Histamin nicht brauchbar. Dies umso mehr als die Folgen der Histamininjektion auf den Kreislauf, die sich in Rötung des Kopfes, Hitzegefühl und oft in Kopfschmerzen äußern, von manchen Kranken recht unangenehm empfunden werden, was auch der Anlaß war, von einer zweimaligen Histamininjektion abzusehen.

Zusammenfassung.

1. Die in üblicher Weise durchgeführte Bauersche Galaktoseprobe fällt auch bei schweren Leberparenchymschädigungen häufig negativ aus.

2. Die Galaktoseassimilationsfähigkeit der Leber soll unter Histaminwirkung bei Gesunden unverändert, bei Leberkranken hingegen weiter herabgesetzt sein.

3. Es werden daher bei Lebergesunden und Leberkranken Galaktoseproben mit und ohne Histamininjektionen durchgeführt.

4. Dabei zeigt sich nicht regelmäßig eine gewisse Erhöhung der Galaktoseausscheidung bei Leberkranken, kein eindeutiger Einfluß bei Gesunden. Ausscheidungsdauer und Galaktosekonzentration einzelner Urinportionen werden bald in der einen, bald in der anderen Richtung beeinflußt, während die Diurese durch die Histamininjektionen gefördert wird.

5. Zur Verfeinerung der Galaktoseprobe eignet sich das Histamin weder bei Verabreichung der Galaktose mit geringer noch mit großer Flüssigkeitsmenge.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. R. Staehelin und Herrn Privat-Dozent Dr. H. Ludwig für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

Résumé.

1. L'examen de la fonction du foie au moyen de l'épreuve à la galactose, d'après Bauer-Fiessinger, donne souvent un résultat négatif, même lorsque le paremchyme du foie est gravement lésé.

2. La faculté du foie d'assimiler la galactose sous l'influence de l'histamine devrait être inchangée chez l'homme sain, diminuée chez l'homme au foie malade.

3. C'est pourquoi l'on fait l'examen du foie, au moyen de l'épreuve à la galactose, de personnes au foie sain et au foie malade, avec et sans injection d'histamine.

4. L'on ne remarque pas alors régulièrement une augmentation de l'élimination de la galactose chez le malade du foie, ni une influence nette chez le bien portant. La durée de l'élimination et la concentration de la galactose des différentes portions d'urine sont influencées tantôt dans un sens, tantôt dans un autre.

5. L'épreuve à la galactose n'est pas rendue plus sensible par une injection d'histamine, que la galactose soit diluée dans peu ou beaucoup de liquide.

Summary.

1. The usual Bauer galactose test often proves negative in severe damage to the pavenchym of the liver.

2. The liver's ability to assimilate galactose under the effect of histamin is unchanged in the healthy, in liver desease lowered.

3. A certain increase in the excretion of galactose is occasionally seen in patients with liver trouble, no definite effect in the healthy. Duration of excretion and concentration of galactose in single quantities of urine are influenced in the one direction then in the other, whilst diuresis is furthered by injection of histamin.

4. Histamin is appropriate to the refinement of the galactose test neither with small or large quantities of fluid along with the galactose.

Literaturverzeichnis.

Albeaux-Fernet: Revue méd.-chir Mal. Foie etc. *13,* 366 (1938). — *Derselbe:* Wien. med. Wschr. *1906,* 20. — *Bauer:* Wien. klin. Wschr. 1933, 1453. — *Derselbe:* Wien. klin. Wschr. 1937, 1434. — *Bauer* und *Wozasek:* Wien. klin. Wschr. 1934, II, 995. — *Blöch* und *Weiß:* Z. klin. Med. *111,* 71 (1929). — *Dale* und *Laidlaw:* J. of Physiol. *52,* 355 (1919). — *Della Maggiore:* Policlinico Sez. med. *44,* 192 (1937). — *Cori:* J. of biol. Chem. *66,* 691 (1925). — *Eppinger:* Die Leberkrankheiten. J. Springer, Berlin, Wien 1937. — *Faltitschek:* Z. klin. Med. *129,* 480 (1935). *Fiessinger, Thiebaut* und *Dieryck:* Ann. Méd. *31,* 217 (1932). — *Hermann:* Wien. klin. Wschr. 1933, II, 1230. — *Kalk:* Dtsch. med. Wschr. 1932, II, 1078. — *Krönicke:* Z. klin. Med. *137,* 478 (1940). — *Lichtmann:* J. Labor. a clin. Med. *25,* 1193 (1940). — *Mann* und *Magath:* Erg. Physiol. *23,* 212 (1924). — *Meier, M. S.:* Z. klin. Med. *137,* 438 (1940). — *Nissen:* Hosp. tid. *1937,* 1197. — *Pellegrini:* Arch. Fisiopathologia ecc. *4,* 219, 271 (1936). — *Pollak:* Klin. Wschr. 1937, II, 1251. — *Derselbe:* Presse méd. 1938, II. — *Pollak* und *Bergmann:* Wien. Arch. *32,* 151 (1938). — *Rosenthal:* Neue deutsche Klinik 1930, Bd. 6, S. 146. — *Staub:* Schweiz. med. Wschr. *1929,* 308. — *Derselbe:* Dtsch. med. Wschr. 1931, II. — *Uexküll:* Z. klin. Med. *138,* 122, 366, 374 (1940). — *Weltmann:* Wien. klin. Wschr. 1929, I, 8. — *Yasaki* und *Terashima:* Jap. J. Gastroenterol. *9,* 286 (1937); Ref. Kgr. Zbl. *94,* 684.